BEITRAG
ZUR KLINIK, DIAGNOSE UND THERAPIE DER SPINALEN ANGIOME

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rita Maria Leenaerts
aus Dormagen

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543910_0020

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. H.-J. Freund

BEITRAG

ZUR KLINIK, DIAGNOSE UND THERAPIE

DER SPINALEN ANGIOME

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf vorgelegt von

Rita Maria Leenaerts

aus Dormagen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf.

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Krüskemper

Referent
gez.: Prof. Dr. Baust
Korreferent
gez.: Prof. Dr. Hensell

INHALTSÜBERSICHT

		Seite
	Vorwort	
I.	Einleitung	1
II.	Vorkommen und Häufigkeit spinaler Angiome	16
III.	Klinische Symptomatologie	21
	A. Vertebrale Angiome	21
	B. Epidurale Angiome	25
	1.) Die apoplektische Verlaufsform	26
	2.) Die remittierend-progrediente Verlaufsform	28
	3.) Die chronisch-progrediente Verlaufsform	28
	C. Intradurale Angiome	30
IV.	Diagnose spinaler Angiome	37
	A. Liquorbefunde	37
	B. Nativröntgenbefunde	38
	C. Myelographie	39
	D. Radionuklid-Angiographie	42
	E. Phlebographie	43
	F. Vertebrale Ossovenographie	44
	G. Selektive spinale Arteriographie	45
	1.) Cervikalbereich	46
	2.) Thorakal- und Lumbalbereich	47
V.	Differentialdiagnose	54
VI.	Therapie	58
VII.	Zusammenfassung	62
	Literaturverzeichnis	65

Vorwort

Wenn die in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts erstmals genauer von Virchow (1863), Hebold (1885), Gaupp (1887) und Berenbruch (1890) beschriebenen spinalen Angiome in der Klinik und Differentialdiagnose spinaler Prozesse bis noch vor wenigen Jahren nur eine untergeordnete Rolle gespielt haben, so dürfte dies sicher nicht auf ihre Seltenheit zurückzuführen sein. Die Schwierigkeiten ihrer Entlarvung beruhen für den Kliniker vielmehr darauf, daß es weder ein markantes Einzelsymptom noch eine als charakteristisch geltende klinische Symptomkombination gibt, die für ein spinales Angiom absolut pathognomonisch wären. Hinsichtlich des klinischen Erscheinungsbildes können sich spinale Angiome vielmehr hinter der Maske völlig verschiedenartiger spinaler Krankheitsprozesse, unter anderem der Multiplen Sklerose, verbergen.

I. Einleitung

Die ersten Fallbeschreibungen über Mißbildungen der Spinalgefäße wurden schon im 19. Jahrhundert publiziert.

Im Jahre 1885 beschreibt Otto Hebold den Fall eines 14-jährigen Mädchens, das neben hirnorganischen Symptomen Blasen- und Mastdarmstörungen aufweist. Es leidet an Gehstörungen, außerdem fehlt auf der rechten Seite der Plantarreflex, der Patellarsehnenreflex ist rechts stärker ausgeprägt als links. Bei der Autopsie werden eine Meningitis, zwei Abszesse im linken, ein Abszess im rechten Schläfenlappen, eine Thrombose des linken Sinus transversus, eine Lungen- und Darmtuberkulose und eine Thrombose der linken Pulmonalarterie festgestellt. Das Rückenmark weist im Bereich des oberen Thorakalmarkes zahlreiche Aneurysmen unterschiedlicher Größe und Gestalt auf, die die hintere Hälfte des linken Seitenstranges, das linke Hinterhorn und die Hinterstrangbahnen betreffen.

Gaupp behandelt in seiner Dissertation aus dem Jahre 1887 den Fall einer 45-jährigen Frau, bei der im Alter von 21 Jahren ein Schwächegefühl und Sensibilitätsstörungen im linken Bein auftraten. Der Zustand verschlechterte sich, so daß sie hinkte, und im Alter von 35 Jahren trat eine spastische Lähmung beider Beine bei völliger Gefühl- und Schmerzlosigkeit auf, die Blasen- und Mastdarmfunktion war gestört. Später besserte sich der Zustand ein wenig, die Patientin blieb jedoch an das Bett gebunden. Im Alter von 45 Jahren verstarb sie an einer Infektion infolge des Dekubitus. Bei der Sektion wurden große venöse Gefäßerweiterungen gefunden, die das Rückenmark komprimierten und eine Degeneration des betroffenen Rückenmarksabschnitts und teilweise auch der Wurzeln bewirkten.

Berenbruch (1890) beschreibt den Fall eines 16-jährigen Mannes, der nach schwerer körperlicher Arbeit Schmerzen und ein Schwächegefühl in den Beinen verspürte. Zwei Wochen später war das rechte Bein vollkommen gelähmt und das linke Bein teilweise.

Die Sehnenreflexe waren verstärkt. Vom Bauchnabel an abwärts war die Sensibilität gestört. 2 1/2 Monate nach Beginn der Erkrankung fand eine Operation statt, der Patient verstarb jedoch. Bei der Sektion stellte man ein spinales Angiom fest, das das Rückenmark vom 5. Cervikal- bis zum 3. Thorakalsegment komprimierte.

Weitere Fallbeschreibungen wurden von Raymond und Cestan (1904), Krause (1906), Lindemann (1912) und Spiller und Frazier (1923) publiziert. Cobb beschreibt im Jahre 1915 die Krankengeschichte eines 8-jährigen Jungen, der plötzlich einen scharfen, dolchstoßartigen Schmerz im Rücken verspürte. Er war 4 Tage lang unfähig, zur Schule zu gehen. Danach besserte sich sein Zustand, 3 Tage später jedoch traten ähnliche, intensivere Rückenschmerzen, verbunden mit einem Taubheitsgefühl im linken Fuß auf. Dieses Gefühl der Taubheit breitete sich bis zum linken Oberschenkel und schließlich auch auf das

rechte Bein aus, so daß beide Beine innerhalb von 14 Stunden gelähmt und ohne Gefühl waren. Am nächsten Tag traten Blasen-Mastdarmstörungen auf. Die Untersuchung ergab eine schlaffe Lähmung, einen Verlust der Reflexe und einen Sensibilitätsverlust bis zum Bauchnabel. Zwei Monate später konnten die Sehnenreflexe, zusammen mit dem Babinskireflex, ausgelöst werden. Es wurde eine Laminektomie vom 6. bis 10. Thorakalsegment durchgeführt. Beim Öffnen der Dura kam ein Gewirr aus großen Gefäßen, die das Rückenmark komprimierten, zum Vorschein. Die Dura wurde offen gelassen, eine Ligatur der Gefäße wurde nicht durchgeführt. Nach der Operation besserte sich der Zustand des Jungen nicht. Cobb bemerkte, daß das Kind einen großen Hautnaevus und 3 kleinere Naevi in der Höhe des Angioms besaß. Dieses Zusammentreffen ließ Percy Sargent schon 1925 zu dem Schluß kommen, daß spinale Angiome und kongenitale Naevi vielleicht gleicher Natur sind.

Im Jahr 1926 veröffentlichten schließlich Charles Foix und Théophil Alajouanine zwei Fallbeschreibungen von spinalen Angiomen und stellen in der Diskussion fest, daß es sich um ein neues Krankheitsbild handelt, das sie 'Myélite nécrotique subaigue' nennen, und von dem sie einen infektiösen Ursprung annehmen.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 29-jährigen Mann, der im Alter von 16 Jahren an einer Albuminurie erkrankte und mit 24 Jahren ungefähr 3 Wochen lang Rückenschmerzen in der Lendengegend verspürte.

7 Monate bevor er sich in Behandlung begab, bemerkte er ein Gefühl der Schwere in den Beinen, das ihn zunehmend beim Gehen behinderte. Bei der Untersuchung wird eine Atrophie der dorsalen Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur, sowie eine Schwäche der Beugemuskulatur des Oberschenkels festgestellt. Die Reflexe sind noch vorhanden, jedoch weist ein Klonus der Füße auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen hin, und der Bauchhautreflex ist in der unteren Etage fast nicht

mehr auslösbar. Die Blasenfunktion ist gestört, aber die Sensibilität ist normal. Beidseitig ist kein Babinskisches Zeichen auslösbar. Obwohl die Reaktion nach Wassermann sowohl im Blut als auch im Liquor cerebrospinalis negativ ausfällt, wird eine antisyphilitische Therapie durchgeführt. Der Zustand des Kranken verschlimmert sich jedoch, an den Beinen sind die Sehnenreflexe schwach, der Plantarreflex ist erloschen. Ungefähr ein Jahr nach dem Beginn der Symptomatik hat sich der Zustand des Patienten weiterhin verschlechtert, seine Beine sind vollständig schlaff. Zur gleichen Zeit wird eine starke Atrophie aller Muskeln des Oberschenkels, insbesondere des dorsalen Anteils festgestellt. In dieser Höhe ist die elektrische Erregbarkeit stark vermindert, der Patellar- und der Achillessehnenreflex sind nicht mehr auslösbar, es ist kein Babinskisches Zeichen vorhanden. Stattdessen tritt bei der Untersuchung eine Verkürzung des Beines, allerdings ohne Beteiligung der Fußrückenmuskulatur ein,

die zusammen mit dem Verlust der Bauchdeckenreflexe auf eine Schädigung des caudalen Anteils des Rückenmarks hinweist. Auch treten wie beim Vorliegen einer Syringomyelie dissoziierte Empfindungslähmungen auf: die Berührungsempfindlichkeit ist zwar noch erhalten, die Schmerz- und die Temperaturempfindlichkeit sind jedoch im Bereich des unteren Lumbal- und des Sakralmarkes gestört. Eine zu diesem Zeitpunkt durchgeführte Lumbalpunktion zeigt eine massive Hyperalbuminose und eine leichte Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis.

Der progressive Verlauf der Erkrankung führt schließlich zur vollständigen Bewegungsunfähigkeit beider Beine, auch die Berührungsempfindlichkeit ist aufgehoben, und die Sensibilitätsverluste erstrecken sich bis ins Versorgungsgebiet von Th 10. Die Blasen-Mastdarmstörungen verschlimmern sich, hinzu tritt eine Cystitis. Es tritt ein Dekubitus auf, der sich zum Kreuzbein hin ausbreitet, und der Patient verstirbt 2 Jahre und 9 Monate nach Beginn der ersten Krankheitssymptome.

Bei der Sektion fielen Foix und Alajouanine nach dem Eröffnen der Dura mater schon makroskopisch große, hypertrophierte und gewundene Gefäße auf. Die histologische Untersuchung ergab eine 3- bis 5-fache Vergrößerung dieser Gefäße bei einer enormen Wandverdickung, die die Intima und die Media betraf. Die Lumina waren dilatiert. Die Autoren sprechen von einer 'endomeso-vascularite proliférante'. Das Rückenmark zeigt die Zeichen einer massiven Nekrose, von der vor allem die graue Substanz betroffen ist, die sich aber auch auf die weiße Substanz ausdehnt.

Foix und Alajouanine bemerken, daß die Gefäßschäden nicht nur eine Kompression, sondern auch eine Ischämie des betreffenden Rückenmarksanteils bewirken. Da ihrer Meinung nach Malformationen das Rückenmark hauptsächlich durch eine Kompression schädigen und bei der Sektion ihrer Fälle im oberen Thorakalmark Läsionen vorhanden waren, die sich nicht auf eine Kompression zurückführen ließen, zogen Foix und Alajouanine daraus den Schluß, daß die Krankheit auf-

grund der klinischen Symptomatologie, des besonderen Krankheitsverlaufes und der typischen Schäden, v. a. der "Endo-Meso-Vascularitis", infektiös bedingt sei. Sie schlugen daher vor, Rückenmarksextrakte von Trägern dieser Erkrankung Tieren zu injizieren, um ihre Hypothese zu überprüfen. Eine entzündliche Genese, wie von Foix und Alajouanine vermutet, findet sich in der Einteilung anderer Autoren jedoch nicht wieder.

Schon seit den ersten Fallbeschreibungen war die Nomenklatur und Klassifizierung der spinalen Angiome stets umstritten, Gaupp (1887) sprach von "Hämorrhoiden der Pia mater", Raymond und Cestan (1904) bezeichneten sie als "cirsoide Aneurysmen"; während Krause (1912), Scholz und Manuelidis (1951), Scholz und Wechsler (1959), David (1962) und Koeppen, Barron und Cox (1974) den Begriff "Angioma venosum racemosum" verwendeten. Im Jahre 1923 sprachen Spiller und Frazier von "Teleangiektasien des Rückenmarks" und Sargent (1925) schlug die Bezeichnung "Hämangeioma der Pia mater" vor.

Auch über die Klassifizierung dieser Gefäßmißbildungen

gingen die Meinungen weit auseinander. Im Jahre 1863 schlug Virchow eine Unterscheidung in 1) Angioma cavernosum, 2) Teleangiectasie und 3) Angioma racemosum vor. Die cavernöse Form bildet arteriovenöse Anastomosen und gleicht in ihrem Aufbau dem eines Schwammes, die Teleangiectasie ist durch Erweiterung und Zunahme der Kapillargefäße charakterisiert, das Angioma racemosum besteht aus abnorm weiten zuführenden und abführenden serpentinenartigen Gefäßen, die eine Nekrose des sie umgebenden Gewebes verursachen.

Cushing und Bailey grenzten 1928 Gefäßmißbildungen von Hämangioblastomen, d.h. echten Neoplasmen ab. Diese Differenzierung ist klinisch, pathologisch und prognostisch von großer Bedeutung, da die Hämangioblastome des Rückenmarks und des Epiduralraumes sich durch Gefäßsprossungen und tumorartiges Wachstum von den Angiomen unterscheiden, wobei allerdings diese Differenzierung zwischen spinalen Angiomen und Neoplasmen gelegentlich durch die Tat-

sache erschwert wird, daß beide Formen kombiniert auftreten (Krishnan und Smith 1961, Raynor und Kingman 1965, Pia 1973).

Ein Jahr später empfahlen Globus und Doshay folgende Klassifizierung:

1) Dilatation der Rückenmarksvenen
2) arterielle oder arteriovenöse Aneurysmen
3) Hämangiome
   a) intramedullär
   b) extramedullär (pial)
   c) extradural
   d) vertebral

Bergstrand et al. (1936) klassifizierten die Läsionen wie folgt:

1) cavernöses Angiom
2) racemös-venöses Angiom
3) arterio-venöses Angiom
4) Hämangioblastom
5) Teleangiectasie

Im Jahre 1943 wurden die Gefäßmißbildungen des Rückenmarks von Wyburn-Mason nach der vermuteten Ätiologie unterteilt in:

1) Anomalien
   a) venös
      sekundär
      Angioma racemosum venosum
   b) arterio-venös
   c) arteriell
      kombiniert mit Herzfehlern
      isoliert
   d) syphilitische Aneurysmen der Spinalarterie
   e) Teleangiectasien
2) Tumoren

Zülch unterteilte 1956 die Gefäßtumoren des Zentralnervensystems in:

1) Angiome und Aneurysmen
   a) Angioma cavernosum
   b) Angioma capillare ectaticum
      (Teleangiektasie)

c) Angioma arteriovenosum
aneurysmaticum
d) Angioma capillare et venosum
calcificans (Sturge-Weber)
2) Angioblastome (Lindau-Tumor)

Bergstrand et al. trafen 1964 anhand von 16 Fällen eine Unterteilung in:

1) Angioma cavernosum
2) Angioma racemosum
3) Angioreticulom

McCormick schlug dagegen 1966 folgende Klassifizierung vor:

1. Teleangiektasien einschließlich
Sturge-Weber Syndrom
2. Varizen einschließlich
Mißbildungen der Vena cerebri magna
3. Cavernöse Mißbildungen ("Angiome")
4. Arteriovenöse Mißbildungen ("Angiome")
5. Venöse Mißbildungen ("Angiome")

Angesichts dieser verwirrenden Uneinigkeit in der Namensgebung, die zum Teil auf morphologische Unklarheiten zurückzuführen war, haben 1963 Krayenbühl und Yasargil ('Varicosis spinalis') und 1964 Pia und Vogelsang ('Spinales Angiom') versucht, eine einheitliche, übergeordnete Bezeichnung aller Gefäßmißbildungen von Wirbelsäule, Spinalkanal und Rückenmark einzuführen, wobei Pia und Vogelsang zusätzlich nach der Lokalisation vertebrale, epidurale und intradurale Angiome unterscheiden. Dabei konnten sie sich auf die Ergebnisse der neuentwickelten spinalen Arteriographie stützen, die bestätigte, daß es sich bei den intradural gelegenen Formen fast ausschließlich um arterio-venöse Angiome handelt.

Tarlov hat bereits 1947 durch spinale Arteriographie ein extradurales Hämangioblastom nachgewiesen. Der wahrscheinlich erste Nachweis eines Angioms durch Arteriographie gelang im Jahre 1954 Rand und Rand (1960). Weitere angiographische Studien über Gefäß-

mißbildungen des Rückenmarks wurden 1956 von Henson und Croft, 1958 von Höök und Lidvall und 1960 von Morris veröffentlicht. 1962 publizierten Djindjian et al. ihre erste angiographische Untersuchung eines intraspinalen arteriovenösen Angioms und leiteten damit eine systematische angiographische Erforschung der spinalen Angiome ein. Dies führte zu der Publikation ihrer Monographie aus dem Jahre 1966, die eine gründliche Analyse von 12 Fällen von arteriovenösen Mißbildungen beinhaltet. Sie betonen darin unter anderem die Bedeutung der Subtraktionsmethode auch für die spinale Angiographie. Seither hat dieses Diagnoseverfahren zunehmend an Bedeutung gewonnen, da es die einzige Untersuchung darstellt, die es erlaubt, spinale Angiome exakt zu lokalisieren.

II. Vorkommen und Häufigkeit spinaler Angiome

Über die Häufigkeit spinaler Angiome gibt es keine einheitlichen Angaben. Um einen Überblick hinsichtlich der relativen Häufigkeit zu vermitteln, kann die folgende tabellarische Übersicht dienen:

Autoren	Spinale Tumoren	Spinale Angiome	Prozent
Rasmussen, Kernohan u. Adson (1940)	557	47	8,5
Nittner u. Tönnis (1950)	104	13	12,5
Nittner u. Tönnis (1972)	4885	318	6,5
Newman (1935 - 1945)	107	2	2
Newman (1946 - 1956)	121	19	16
Klug (1958)	148	10	6,8
Arseni u. Samitca (1959)	362	18	4,9
Umbach (1962)	192	24	12,5
Krayenbühl u. Yasargil (1964)	568	39	6,8
Pia u. Vogelsang (1965)	161	13	8
Krayenbühl u. Yasargil (1969)	961	43	4,5

Tabelle 1

Die unterschiedlichen Zahlenangaben zur Häufigkeit spinaler Angiome beruhen zum einen auf einer ungenügenden Differenzierung zwischen Angiomen und anderen vaskulären Erkrankungen des Rückenmarks wie Angioblastomen, Hämangioendotheliomen, Angiosarkomen etc. So stellten 1940 Rasmussen, Kernohan und Adson anhand des Operationsgutes der Mayo Clinic Rochester, Minn. eine Übersicht über die histologische Aufgliederung von 557 spinalen Tumoren zusammen. Es fanden sich:

163 Neurofibrome (29 %)

140 Meningeome (25 %)

64 intramedulläre (nicht näher klassifizierte) Tumoren (11,5 %)

55 Sarkome (10 %)

47 extramedulläre Hämangioendotheliome etc. (hierzu zählen die Autoren auch die spinalen Angiome) 8,5 %

32 extramedulläre Ependymome (6 %)

23 Chordome (4 %)

33 Astrozytome, Glioblastome, Ganglioneurome, Chondrome, Osteome, Lipome, Fibrome, Dermoide, Teratome (6 %)

Der Anteil der spinalen Angiome ist also sicherlich niedriger als 8,5 %.

Auch Nittner und Tönnis unterscheiden nicht zwischen Gefäßtumoren und Angiomen.
Andererseits betrachten Krayenbühl und Yasargil (1969) nur die intraduralen Angiome, epidurale und Wirbelkörperhämangiome bleiben unberücksichtigt.
Die Diskrepanz zwischen Newmans Daten erklärt der Autor selbst durch verbesserte diagnostische Methoden (Myelographie).
Insgesamt dürfte der Anteil der spinalen Angiome größer sein als der der cerebralen Angiome, der von Olivecrona mit 3,9 % aller Hirntumoren angegeben wird.
Hinsichtlich der Häufigkeit der Angiome bei Männern und Frauen besteht ein Verhältnis von 2 - 3 : 1.
Eine Ausnahme hiervon stellen offenbar die cervikalen Angiome dar; hier ist das Verhältnis etwa 1 : 1 (Bailey und Sperl 1969).
Klinisch manifestieren sich die Angiome in der Regel erst im 4. - 6. Lebensjahrzehnt. Offensichtlich sind es aber wieder die cervikalen Angiome, die hiervon abweichen. Diese treten den statistischen Angaben

zufolge jedenfalls in der Mehrzahl schon vor Erreichen des 4. Lebensjahrzentes klinisch in Erscheinung. Nach Bailey und Sperl sind sogar etwa 60 % der cervikalen Angiome vor dem 30. Lebensjahr klinisch manifest geworden. Die nachstehende Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Literatur:

Autoren	0-9	10 -19	20 -29	30 -39	40 -49	50 -59	60 -69	70 -79
Béraud u. Meloche (1965)	6	24	28	36	38	41	16	1
Aminoff u. Logue (1974)	-	-	5	6	14	19	13	3
Yasargil (1976)	9	12	4	6	11	6	2	-
cervikale Angiome:								
Bailey u. Sperl (1969)	7	15	9	9		12		

Tabelle 2

Spinale Angiome sind vorwiegend im Thorakalbereich und im thorakolumbalen Übergang lokalisiert. Die folgende Tabelle wurde nach Aminoff und Logue (1974, 60 Fälle), sowie Béraud (1972, 284 Fälle) zusammengestellt.

Lokalisation	Fälle	Prozent
Cervikal	46	13
Cervikothorakal	19	6
Thorakal	156	45
Thorakolumbal	85	25
Lumbal	26	8
alle Segmente	12	3
	344	100

Tabelle 3

III. Klinische Symptomatologie

Spinalangiome führen je nach Lokalisation und Größe zu unterschiedlichen Krankheitszeichen. In diesem Sinne ist es zweckmäßig, zwischen vertebralen, epiduralen und intraduralen Angiomen zu unterscheiden.

A. vertebrale Angiome

Isolierte Formen vertebraler Angiome kommen in 10 - 12 % aller morphologisch untersuchten Wirbelsäulen vor (Töpfer 1928, Schmorl und Junghanns 1932, Odom, Woodhall und Margolis 1957, Pia und Vogelsang 1965, Yasargil 1971, Sadeghi 1975, Alter 1976), jedoch sind nur 4,4 % aller neurochirurgisch behandelten Rückenmarkstumoren vertebrale Angiome (Arseni und Samitca 1959). Sie sind meistens im mittleren Abschnitt der Brustwirbelsäule lokalisiert, es kann jedoch auch die ganze Wirbelsäule von der Gefäßmißbildung betroffen sein. Nach einer Schätzung

Jaffes (1958) erstrecken sich vertebrale Angiome in 25 % der Fälle über mehrere Segmente; oft ist jedoch das Angiom auf nur einen Wirbelkörper beschränkt, es neigt aber dazu, sich im Laufe der Erkrankung auf die Wirbelbögen auszudehnen. Histologisch handelt es sich meist um cavernöse Formen (Hadlich 1930, Schröder 1943, Pia und Vogelsang 1965, Losacco 1966, Sadeghi 1975, Thurner und Marcacci 1975, Umbach und Kunft 1976), deren Kennzeichen stark erweiterte, untereinander verbundene arterielle Gefäße sind, in deren Wänden kein Bindegewebe existiert. Die Trennungswände sind rudimentär und springen als dünne Stränge und Septen in die Lumina vor (Cushing und Bailey 1928, van Bogaert 1950, Kaplan, Aronson und Browder 1961). Vertebrale Angiome können durch Vergrößerung des befallenen Wirbels, Zusammensinterung, durch ein Eindringen in den Epiduralraum oder durch eine Epiduralblutung (Kosary, Braham, Shacked und Shacked 1977) eine Kompression des Rückenmarks und damit radikuläre und medulläre Ausfallserscheinungen

herbeiführen (Seiler 1971, Schäfer 1972, Kendall und Bull 1975, Busse und Vogelsang 1976). Der radikuläre Schmerz ist häufig das erste Symptom der Erkrankung (Djindjian et al. 1970, Aminoff und Logue 1974); Hinterstrangsymptome treten dagegen seltener zu Beginn der Erkrankung auf. Im Verlauf verstärken sich die neurologischen Ausfälle bis hin zu Querschnittssyndromen. Nach Busse und Vogelsang wird je nach Angiomlokalisation in etwa 60 - 80 % der Fälle das zweite motorische Neuron betroffen, so daß zu den zentralen auch segmentale atrophische Paresen treten.

In einigen Fällen sind zusätzlich zu den vertebralen Gefäßmißbildungen dysraphische Mißbildungen oder ein Hautangiom im selben Segment vorhanden (Krayenbühl und Yasargil 1964, Seze, Hurth, Djindjian, Kahn, Hubault, Dryll 1966, Doppman et al. 1969, Umbach und Kunft 1976, Merry und Appleton 1976, Lozman und Holmblad 1976). Sadeghi (1975) beschreibt den Fall einer 20-jährigen Frau, bei der durch ein

Trauma ein bis zu diesem Zeitpunkt stummes vertebrales Angiom erstmalig Beschwerden auslöste. Nach einem schweren Sturz verspürte sie starke Schmerzen in der Lumbosakralregion. Im Laufe von zwei Jahren verschlimmerten sich diese immer mehr und es traten schließlich Zeichen einer einseitigen Pyramidenbahnläsion auf. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab eine wabenartige Struktur des 12. Thorakalwirbelkörpers sowie einen hypercalcifizierten Knoten im selben Bereich. Es wurde zuerst eine Radiotherapie eingeleitet und ein Jahr später eine dekompressive Laminektomie durchgeführt. Nach der Operation bildeten sich sowohl die Rückenschmerzen als auch die Pyramidenbahnzeichen vollständig zurück.

B. Epidurale Angiome

Epidurale Angiome sind häufiger als vertebrale Formen, jedoch seltener als die intradurale Lokalisation. Pia (1973) macht detaillierte Angaben über die Häufigkeit und Kombinationen der drei Typen bei 71 Patienten der Neurochirurgischen Universitätsklinik Gießen im Zeitraum von 1954 - 1970.

Lokalisation	Anzahl	
vertebral	5	13 vertebral, insgesamt
vertebral-epidural	8	
epidural	16	30 epidural, insgesamt
epidural-intradural	6	42 intradural, insgesamt
intradural	36	
	71	

Tabelle 4

Epidurale Angiome sind meist racemöse oder cavernöse arteriovenöse Gefäßmißbildungen (Brion, Netzky und Zimmermann 1952, Pia 1973, Vanderkelen, Brihaye,

Flament-Durand, Retif, Sadeghi 1975, Umbach und Kunft 1976). Ihr Lieblingssitz ist der Thorakalbereich, sowie der Thorakolumbale Übergang. Die klinische Symptomatologie unterscheidet drei Krankheitsverläufe: die apoplektische Verlaufsform, die remittierend-progrediente und die chronisch-progrediente Verlaufsform (Pia und Vogelsang 1965, Béraud 1972, Busse und Vogelsang 1976).

1.) Die apoplektische Verlaufsform

Die apoplektische Verlaufsform ist meist Ausdruck einer spinalen Subarachnoidalblutung, seltener einer Hämatomyelie. Die spinale Subarachnoidalblutung, nach Djindjian bei ungefähr 1/3 der Patienten erstes Krankheitssymptom, ist charakterisiert durch plötzliche, heftige, dolchstoßartig umschrieben auftretende Nacken- oder Rückenschmerzen in der Höhe der Gefäßmißbildung, die sich segmental in den entsprechenden Dermatomen ausbreiten. Durch den Befall der Wurzeln können auch sensomotorische Ausfälle ent-

stehen. Kurz darauf treten Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auf.

Bei der apoplektischen wie auch bei der remittierend-progredienten Verlaufsform werden die Krankheitssymptome durch bestimmte äußere und innere Faktoren ausgelöst bzw. verschlimmert. Dabei steht die Gravidität an erster Stelle; ihr folgen Menstruation, körperliche Anstrengung, Hitze und Kälte, belanglose Traumen und schwere seelische Belastung (Pia 1973). Bedingt werden diese akuten Exazerbationen durch eine Kompression des Rückenmarks und eine Zirkulationsverlangsamung bei plötzlich auftretender Gefäßerweiterung (Pia und Vogelsang 1965, Jellinger 1966, Dietrich 1975). Bei der apoplektischen Verlaufsform bilden sich die Symptome der akuten Zirkulationsstörung oder der Subarachnoidalblutung zunächst weitgehend zurück, treten dann aber nach Jahren erneut wieder auf (Pia und Vogelsang 1965, Béraud 1972, Busse und Vogelsang 1976, Yasargil 1976).

2.) Die remittierend-progrediente Verlaufsform

Nach Béraud ist die remittierend-progrediente Verlaufsform die häufigste Art der Krankheitsmanifestation. Typisch sind intermittierende Zirkulationsstörungen. Das häufigste Frühsymptom ist der radikuläre Schmerz. Im weiteren Krankheitsverlauf treten mehrfach Remissionen auf, später kommt es zu schubförmigen Exazerbationen, die anfangs zu kurz dauernden sensiblen Störungen mit Paresen, meist der Beine, und zu Blasen- und Mastdarmstörungen führen können, wodurch die Erkrankung einen wellenförmigen Charakter erhält. Im weiteren Verlauf nehmen die neurologischen Ausfälle zu, schließlich können Querschnittssyndrome entstehen.

3.) Die chronisch-progrediente Verlaufsform

Ursachen der chronisch-progredienten Verlaufsform sind eine spinale Arachnitis oder eine Kompression des Rückenmarks (Vogelsang und Busse 1976). Wie

schon im Abschnitt über vertebrale Angiome beschrieben, ist auch bei dieser Krankheitsmanifestation das häufigste Frühsymptom der radikuläre Schmerz; später treten auf den Querschnitt übergreifende Symptome und spastische Paresen auf. Die Krankheitsdauer kann bis zu 30 Jahren betragen (Pia 1965). Guthkelch berichtet 1948 die erfolgreiche Operation eines epiduralen Spinalangioms. Eine 37-jährige Frau klagte über einen Zeitraum von 9 Monaten über Rückenschmerzen, dann stellte sich eine Paraplegie ein. Bei der Operation durch Professor Dott im Jahre 1925 wurde ein 'Angiolipom' des Epiduralraumes diagnostiziert, daß sich vom 2. - 6. Brustwirbelkörper ausdehnte und in die Foramina intervertebralia hineinragte. Es wurde vollständig entfernt, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein cavernöses Hämangiom handelte. Nach der Operation erholte sich die Patientin, es verblieb jedoch eine restliche Spastizität über einen Zeitraum von vier Jahren.

C. Intradurale Angiome

Intradurale Angiome verkörpern aufgrund ihrer Häufigkeit und der klinischen Problematik die wichtigste Gruppe der spinalen Angiome. Nach der Literatur beträgt ihr Anteil an den spinalen raumfordernden Prozessen 3 - 11 %.

Häufigkeit der intraduralen Angiome unter den spinalen Raumforderungen	
Nittner und Tönnis (1950)	6,7 %
Klug (1958)	3,4 %
Umbach (1962)	7,3 %
Krayenbühl u. Yasargil (1964)	3,5 %
Pia und Vogelsang (1964)	11,0 %

Tabelle 5

Intradurale Angiome sind fast ausschließlich arteriovenöse Rankenangiome (Adotti, Chelloul, Ponchon, Roujeau 1971, Di Chiro, Doppman und Ommaya 1967, Di Chiro und Wener 1973, Djindjian,

Fauré, Houdart, Lefevre 1966, Djindjian, Hurth und Houdart 1970, Djindjian, Hurth und Houdart 1971, Jellinger, Minauf, Garzuly, Neumayer 1968, Pia 1973, Pia und Djindjian 1978, Yasargil 1976). Ihr Lieblingssitz ist der thorakolumbale Übergang und das Lumbalmark, dorsal und subarachnoidal oder am häufigsten subpial lokalisiert (Brion 1952, Jellinger 1978).

In Pias Krankengut (15 intradurale Angiome, 2 Angioblastome und 1 Lymphangiom, siehe Tabelle 6) erstrecken sich die Angiome durchschnittlich über 4 - 6 Segmente. In fast allen Fällen entwickelte sich eine Begleitarachnitis als Folge lokaler Irritationen und Subarachnoidalblutungen. Sieben der 15 Angiomträger zeigten eine zystisch-adhäsive, die Liquorpassage behindernde Arachnitis, bei weiteren 4 Patienten war die Arachnitis nicht so stark ausgeprägt, daß es zu einer Liquorzirkulationsstörung kam. In 6 Fällen war eine ausgeprägte Markschädigung mit Schrumpfung und Abblassung des Markes nachweisbar.

Nr.	Quer-schnitt	Sitz	Diagnose	Beziehung zu d. Häuten					Besonderheiten
				Ausd.	dors.	lat.	sub-pial	sub-arach-nitis	
1	D 2	cervico-thorakal	arteriovenös u. Angioblastom	5	+		+	+	+intramed. +Weichteile
2	D7/D8	thorakolumbal	arteriell ?	6-8	+		+	+	Markschädigung
3	D 8	thorakal	arteriovenös	5	+	+		+	Markschädigung
4	D10	thorakal	arteriovenös	3-4	+		+	++	Markschädigung
5	D10	thorakal	arteriovenös	5-6	+		+	+++	
6	D10	thorakolumbal sacral u. Cauda	arteriovenös	D10-L5	+		+	+++ cyst.	Befall von Knochen, Epiduralraum, Weichteilen, Markschäd.
7	D11	lumbal	cavernös	4-5	+		+	(+)	
8	D11	lumbo-sacral	venös	5	+			-	Markschädigung
9	D12	thorakal	arteriell ?	2	+		+	++	
10	D12/L1	lumbo-sacral	arteriell ?	5-6?	+		+	++	
11	L 1	lumbo-sacral	arteriovenös	3	+	+		-	Markschädigung
12	L 2	lumbo-sacral u. Cauda	arteriovenös	10?	+		?	?	Befall von Knochen, Epiduralraum und Weichteilen
13	L 3	thorako-lumbal	arteriell ? arteriovenös ?	10?	+		+	+++ cyst.	Blutungsreste und mikr. Neurofibrom
14	L 3	lumbo-sacral	arteriell ? arteriovenös ?	4-5	+		+	+++ cyst.	Blutungsreste
15	--	Conus u. Cauda	a.-v. u. Angiobl.	L1-5	+			-	
16	--	Conus	Angioblastom	2	+			-	
17	--	Conus u. Cauda	Angioblastom	2	+			-	
18	--	Conus u. Cauda	Lymphangiom	2	+			-	

Tabelle 6: 18 Diagnosen spinaler raumfordernder Gefäßtumoren nach Pia (1973)

Die klinische Symptomatologie der intraduralen Angiome wird bestimmt durch das Ausmaß der arachnitischen Veränderungen, die Markschädigungen und den 'steal effect', der, hervorgerufen durch den arteriovenösen Shunt, zu einer lokalen Rückenmarksmangeldurchblutung führt (Kaufman, Ommaya, Di Chiro und Doppman 1970). Der Krankheitsverlauf ist meist chronisch, so daß die durchschnittliche Dauer der Anamnese 6 Jahre beträgt (Umbach 1962, Pia und Vogelsang 1965). Kennzeichnend für ein intradurales Angiom ist die Subarachnoidalblutung (Odom 1962, Shephard 1963, Heidrich 1972, Jellinger 1972, Lazorthes 1972). Durch die bevorzugte Lokalisation im Lumbalmark stehen ein- oder doppelseitige Ischialgien im Vordergrund (Pia und Vogelsang 1965, Umbach und Kunft 1976). Bei der Rückenmarksschädigung treten gehäuft motorische Ausfälle auf; je nach Lokalisation des Angioms spastische Paraparesen oder, bei radikulärem Befall oder Nekrosen im nukleären Bereich, auch schlaffe Paresen. Sen-

sibilitätsstörungen werden je nach Ausdehnung des Erweichungsprozesses in unterschiedlichem Ausmaß beobachtet. Bei Pias 15 intraduralen Angiomen traten folgende Ausfälle auf:

Nur befallene Dermatome	2
Isoliert Hinterstrang	3
Isoliert Vorderseitenstrang	1
Inkomplett oder atypisch	4
Komplett für alle Qualitäten	5

Wie vertebrale Angiome treten auch intradurale Angiome häufig kombiniert mit anderen Mißbildungen wie z.B. spinalen Aneurysmen (Herdt et al. 1971, Kunc und Bret 1969, Pia 1973, Vogelsang und Dietz 1975), cerebralen bzw. cerebellaren Angiomen (Wyburn-Mason 1943, Brion, Netzky, Zimmermann 1952, Di Chiro 1957) oder mit Skoliosen und Kyphoskoliosen auf (Turner und Kernohan 1941, Umbach 1962, Pia und Vogelsang 1965, Doppman 1969, Djindjian 1970, Buchheit und Scott 1971, Vogelsang 1973, Lozman und

Holmblad 1976). Djindjian, Theron und Houdart publizierten 1972 einen Fall eines intramedullären Angioms zusammen mit Rendu-Osler'scher Krankheit. Eber et al. beschreiben 1976 eine Kombination von spinalem Angiom und Klippel-Trenaunay-Weber-Syndrom.

Im Verlauf der Krankheit lassen sich drei Stadien unterscheiden: Im Frühstadium kommt es durch den 'steal effect' zu einer Rückenmarksmangeldurchblutung und zu flüchtigen und reversiblen Ausfällen, die gehäuft apoplektisch ausgelöst sind. Später treten spastische Paraparesen mit nukleären Ausfällen, inkomplette Sensibilitätsausfälle und oft ein isolierter Befall der Hinterstränge hinzu. Durch die fortschreitende Nekrose kommt es schließlich im Endstadium zu meist schlaffen Paraplegien mit nukleären Ausfällen und kompletter Querschnittslähmung. Der Verlauf entspricht damit dem 1926 von Foix und Alajouanine beschriebenen Syndrom, das sich also ursächlich auf ein Angiom zurückführen läßt. Da die

oben beschriebene Verlaufsform oft mit akuten Exazerbationen oder Arachnitiden mit Liquorpassagebehinderung vergesellschaftet ist, tritt zum O_2-Mangel als zusätzlicher pathogenetischer Faktor die Rückenmarkskompression, wodurch die klinische Symptomatologie uneinheitlich wird und Spezialuntersuchungen erforderlich sind.

IV. Diagnose spinaler Angiome

A. Liquorbefunde

Bei der Diagnose spinaler Angiome kommt dem Liquorbefund, falls der Entnahme nicht eine Blutung vorausging, keine große Bedeutung zu, da die Liquorveränderungen uncharakteristisch sind. Der Queckenstedt'sche Test fällt in der Mehrzahl der Fälle negativ aus (Krayenbühl und Yasargil 1964), ein positiver Ausfall erlaubt nur eine Aussage über das Ausmaß der vorhandenen Liquorpassagebehinderung, nicht aber über den Typ, Sitz oder die Ausdehnung einer Raumforderung. Eine Erhöhung des Eiweißgehaltes im Liquor findet sich, ebenso wie bei anderen raumfordernden intraspinalen Prozessen, auch beim spinalen Angiom. Pia und Vogelsang (1965) beobachteten eine Liquoreiweißerhöhung über 40 mg% in 80 % ihrer Fälle, Krayenbühl und Yasargil (1964) fanden in 76 % der Fälle eine Liquoreiweißerhöhung über 60 mg%. Zudem tritt manchmal eine Pleozytose und

eine xanthochrome Verfärbung des Liquors auf. Da die Liquorveränderungen jedoch weitgehend von den sekundären Angiomfolgen an den weichen Häuten, insbesondere einer mechanischen Einengung des Subarachnoidalraumes abhängig sind, sind auch die oben beschriebenen Befunde durch eine Liquorpassagebehinderung bedingt, deren Ursache vieldeutig sein kann; einen für ein Angiom spezifischen Befund gibt es nicht.

B. Nativröntgenbefunde

Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, verbunden mit der Tomographie, ist von großer Bedeutung bei der Diagnose cavernöser Angiome. Das Angiom kann schon diagnostiziert werden, wenn nur 1/4 des Wirbelkörpers betroffen ist (Umbach und Kunft 1976). Durch die vorwiegend vertikale Belastung der Skeletachse verschwinden die horizontalen Trabekel, während die vertikalen hypertrophieren. Infolgedessen

geben vertebrale Angiome dem betroffenen Wirbel im Röntgenbild ein gestreiftes Aussehen (Manelfe, Djindjian 1972). In manchen Fällen hypertrophieren auch die horizontalen Trabekel, so daß eine honigwabenartige osteoporotische Struktur des Wirbelkörpers resultiert (Bucknill et al. 1973, Ekelund und Cronquist 1973, Paillas, Alliez und Bellet 1976, Umbach und Kunft 1976).
Bei starker Kompression eines Wirbelkörpers kann die Ursache jedoch oft nicht festgestellt werden. Zusätzlich können subperiostale Blutungen paravertebrale Schatten verursachen, die an einen hyperämischen Abszeß denken lassen.

C. Myelographie

Die Myelographie ist für die Diagnose intraduraler Angiome von Bedeutung. Den diagnostischen Wert dieses Verfahrens und die durch Angiome hervorgerufenen typischen Veränderungen beschrieben schon Guillain und Alajouanine (1925) und Perthes (1927).

Im Myelogramm stellen sich die pathologisch erweiterten Gefäße des Angioms im Negativ als band-, wurm- oder korkenzieherartige Aussparungen dar. Häufig treten partielle oder komplette Stopbildungen auf; liegt ein haubenförmiger Stop vor, so ist an ein begleitendes Angioblastom zu denken. Dieses charakteristische Bild wird allerdings nur in 50 - 60 % der Fälle gefunden (Globus und Strauss 1929, Epstein, Beller, Cohen 1949, Newman 1959, Djindjian, Fauré 1963, Baker, Love, Layton 1967, Pia und Vogelsang 1965, Doppman, Di Chiro und Ommaya 1969, Teng und Papatheodorou 1964, Djindjian, Hurth, Houdart 1970, Busse und Vogelsang 1976, Yasargil 1971). Djindjian sah außerdem dieses für spinale Angiome 'typische' Bild auch bei Vorhandensein spinaler Tumoren, wie z.B. Angioreticulomen oder Ependymomen. Dagegen berichtet Engelhardt 1973 von einem Fall, bei dem im Pantopaque Myelogramm deutliche Pulsationen beobachtet werden konnten. In 40 % der Fälle sind die Befunde atypisch, teilweise

kombiniert mit arachnitischen Veränderungen, die zu Teilstop- oder Stopbildungen führen. Da sehr häufig als Folge einer nukleären bzw. radikulären Schädigung mit Ausfall der entsprechenden Muskulatur Skoliosen bzw. Kyphoskoliosen bei Angiomträgern beobachtet werden, erlaubt in manchen Fällen auch ein atypisches Myelogramm in Verbindung mit der Anamnese und der entsprechenden Fehlhaltung die Verdachtsdiagnose eines spinalen Angioms. In 10 % der Fälle ist das Myelogramm normal und es werden insbesonders kleine Angiome nicht erfaßt.

Die Myelographie mit einem jodölhaltigen Kontrastmittel stellt somit zwar eine wichtige Untersuchungsmethode dar, es gelingt mit ihrer Hilfe aber nicht, eindeutig die Art der Gefäßmißbildung, ihre Ausdehnung und die afferenten und efferenten Gefäße zu erkennen. Letztlich schließt ein normales Myelogramm das Vorhandensein einer Gefäßmißbildung nicht aus. Für myelographische Untersuchungen wurden jedoch nicht nur jodölhaltige Kontrastmittel ver-

wendet, sondern es wurde auch versucht, die Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln, Luft und Edelgasen durchzuführen (Svien, Baker 1961, Poole, Larsen 1971, Hindmarsch 1974, Liliequist 1976). Wegen des zu geringen Kontrastes (Pirker 1975), v. a. aber, weil es sich zeigte, daß bei Vorliegen eines spinalen Angioms der Entzug einer größeren Menge Liquors zu einer akuten Verschlechterung im Befinden des Patienten führen kann (Djindjian 1978), erwies sich diese Methode als ungeeignet für die Diagnostik spinaler Angiome.

D. Radionuklid-Angiographie

Die Radionuklid-Angiographie wurde 1973 von Di Chiro und seinen Mitarbeitern als Screening-Methode bei Myelopathien empfohlen. Hier wird dem Patienten intravenös ein Bolus von ^{99m}Tc-Pertechnetat oder ^{99m}Tc-Human-Albumin injiziert und danach in schneller Folge das Rückenmark szintigraphisch untersucht.

Di Chiro konnte auf diese Weise 14 von 21 spinalen Angiomen und 3 von 7 spinalen Tumoren nachweisen. Aufgrund der Zuverlässigkeit, der einfachen Durchführung und der relativen Unschädlichkeit zieht Di Chiro dieses Verfahren der Myelographie vor.

E. Phlebographie

Die retrograde Phlebographie mittels eines Katheters in der V. femoralis oder V. saphena (Anderson 1951, Mellins 1951) oder durch bilaterale Katheterisierung der Lumbal- (Gremmel und Schmidt-Wittkamp 1965) bzw. Intercostalvenen (Setälä et al. 1967) führte zu keiner Verbesserung der Nativdiagnostik spinaler Angiome, da die auf diesem Weg erhaltenen Bilder keine Informationen über die Art der Mißbildung ergaben (Greitz, Liliequist und Mueller 1962, Djindjian, Fauré 1963, Pia und Vogelsang 1965, 1966, Vogelsang 1970, 1973, 1975).

F. Vertebrale Ossovenographie

Die Einführung der vertebralen Ossovenographie (Fischgold et al. 1952, Schobinger 1960), bei der das Kontrastmittel in den Markraum eines gesunden Wirbels injiziert wird, führte zu einer Erleichterung der Diagnose spinaler raumfordernder Prozesse. Es gelingt vor allem, epidurale und kombinierte epi- und intradurale Angiome genau zu lokalisieren und ihre Ausdehnung zu bestimmen (Djindjian, Pasini und Dorland 1963, Pia und Vogelsang 1966, Löhr, Clar und Bettag 1972). Ansonsten ist die vertebrale Ossovenographie jedoch nur ein Hilfsmittel und von geringerem Nutzen als die selektive spinale Arteriographie, da insbesonders lumbosakrale Gefäßmißbildungen nicht eindeutig diagnostiziert werden können (Vogelsang 1970).

G. Selektive spinale Arteriographie

Die selektive spinale Arteriographie stellt die einzige Untersuchungsmethode dar, die es erlaubt, spinale Angiome in ihrer Lokalisation und Ausdehnung zu erfassen, sowie die zuführenden und abführenden Gefäße zu bestimmen. Seit der Einführung dieser Untersuchungsmethode im Jahre 1961 durch Djindjian, Doppman und Di Chiro wurden über 300 angiographisch nachgewiesene spinale Angiome publiziert (Djindjian 1962, Doppman und Di Chiro 1965, Stein, Ommaya, Doppman und Di Chiro 1972, Djindjian, Hurth, Djindjian und Houdart 1973).

Technische Voraussetzungen für die Durchführung einer spinalen Arteriographie sind das Vorhandensein einer Bildverstärker-Fernsehkontrolle, Serienangiographie und die anschließende Auswertung mittels Subtraktion. Die Untersuchung kann in Lokalanästhesie, Vollnarkose oder, wie bei der

von Vogelsang (1973, 1974) angegebenen Technik, in einer Thalamonal/Fortral/Valium-Sedierung vorgenommen werden. Je nach Lokalisation des Angioms im Cervikal- oder Thorakal- bzw. Thorakolumbalbereich werden unterschiedliche Untersuchungsmethoden angewandt (Djindjian 1970, Vogelsang 1973):

1.) Cervikalbereich

Für den Cervikalbereich wird die selektive Katheterisierung der verschiedenen Arterien über die A. brachialis bevorzugt, und es werden zuerst mittels einer Übersichtsangiographie die das Angiom speisenden Arterien bestimmt. Daraufhin werden diese Zubringerarterien einzeln aufgesucht, und es werden 1 - 2 ml Kontrastmittel aus der Methylglukamin-Reihe (z.B. Angiografin^{R} oder Conray 60^{R}), die sich durch relativ geringe Toxizität auszeichnet, manuell injiziert. Gleichzeitig

werden serienangiographische Aufnahmen (2-3/sec) angefertigt. Da die arterielle Versorgung des Rückenmarks im Cervikalbereich von beiden Seiten durch mehrere Radikulararterien erfolgt, wird die Untersuchung beidseitig durchgeführt. Sind auf diese Weise 5 - 6 korrespondierende Arterien und ihre Verzweigungen dargestellt, werden die Filme entwickelt und ausgewertet. Ist der Befund normal, werden weitere afferente Arterien, die in Frage kommen, aufgesucht und auf dieselbe Weise untersucht. Ist dagegen der angiographische Befund pathologisch, so wird die in Frage kommende Zubringerarterie nochmals aufgesucht, es erfolgt eine selektive Injektion in diese Arterie und darauf werden Serienaufnahmen mit einem Blattfilmwechsler in einer oder zwei Ebenen durchgeführt (Vogelsang 1973, 1974).

2.) Thorakal- und Lumbalbereich

Zur Darstellung der Interkostal- und Lumbalarterien

gibt es neben der selektiven Arteriographie das Verfahren der Aortographie:
Die transfemorale Aortographie mit einem Seldinger Katheter ist die einfachste und schnellste Methode zur Diagnose eines im Thorakal- bzw. Lumbalbereich lokalisierten Angioms. Man ermittelt die Zubringerarterie und in einem zweiten Schritt wird dann in diese Arterie selektiv Kontrastmittel injiziert. Allerdings werden kleine Angiome, die nur durch die Subtraktionsmethode festgestellt werden können und Angiome, deren Zubringerarterie nicht ausgeweitet ist, nicht erkannt. Zudem zeigte sich, daß zur vollständigen Füllung der Aorta 3 - 4 Injektionen erforderlich sind. Dies ist aber mit einem Risiko verbunden, besonders, wenn die Spitze des Katheters einer Radikulararterie, z.B. der A. radicularis magna (Adamkiewicz), gegenüberliegt. Daher wird auch hier die selektive Arteriographie der Aortographie vorgezogen.

Bei der selektiven Arteriographie im Thorakalbereich wird die A. femoralis in Seldinger- oder Hettler Technik punktiert. Unter Fernsehkontrolle wird ein speziell geformter Oedmann- bzw. Micaelson Katheter in die Aorta eingeführt. Dann werden von der 12. Interkostalarterie an aufwärts zuerst linksseitig die einzelnen Ostien der Gefäße aufgesucht. Wenn sich der Katheter in einem Ostium festhakt, werden zunächst 2 ml eines Methylglukamin-Kontrastmittels injiziert. Bei einwandfreier Katheterlage werden mit 3 - 5 ml Kontrastmittel die serienangiographischen Aufnahmen, wie beim Cervikalbereich beschrieben, durchgeführt.

Für den Lumbalbereich gilt dasselbe wie für den Thorakalbereich. Hier werden zunächst die Lumbalarterien der linken, bei normalem Befund auch der rechten Seite selektiv arteriographiert.

Die selektive spinale Arteriographie ist weitgehend komplikationslos (Di Chiro, Doppman und Ommaya 1967, Doppman , Di Chiro und Ommaya 1969, Djindjian 1970, Djindjian 1972, 1974, Di Chiro und

Wener 1973, Vogelsang 1973). Bei vielen Patienten wird die Injektion des Kontrastmittels von einem kurz anhaltenden, brennenden Gefühl begleitet. Gelegentlich treten Parästhesien auf. In ca. 5 % der Fälle treten bei der Darstellung der A. radicularis magna als Folge einer vorübergehenden Ischämie des Rückenmarks spinale Myoklonismen auf (Djindjian 1974), die jedoch durch direkte Injektion von 5 mg Diazepam intraarteriell über den Katheter zum Sistieren gebracht werden. Diese Komplikation erfordert aber den Abbruch der Arteriographie. Querschnittssyndrome sind nach der Literatur als Folge spinaler Arteriographien äußerst selten. So traten bei Djindjian unter 150 spinalen Angiographien zwei Paraplegien auf (Rothe 1975).

Djindjian berichtet über zwei Todesfälle als Folge einer Aortographie. Im ersten Fall trat eine Mesenterialinfarzierung auf; im zweiten Fall lag die Ursache wahrscheinlich in einer allergischen

Reaktion des Patienten gegenüber dem Kontrastmittel (Djindjian et al. 1970).

Angiographische Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich bei spinalen Angiomen zu 80 % um intradurale Formen handelt, die arteriovenöser Natur sind. Der Zufluß kann sowohl über die Aa. radiculares ant. als auch post. erfolgen, bei den Zubringerarterien handelt es sich meist um die Aa. vertebrales, cervicales profundae, intercostales bzw. lumbales. Bei einem Angiom der Cauda equina beschrieben Stein und Mitarbeiter als Zubringerarterie auch die A. iliaca int. Nach Doppman, Di Chiro und Ommaya wird in über 50 % der erwachsenen Patienten das Angiom von nur einer Arterie gespeist, die sowohl von kranial als auch caudal her an das Angiom herantreten kann. Diese als Typ I bezeichnete Form steht dem 'Glomustyp' (Typ II) gegenüber. Auch diese Angiomform kommt vorwiegend beim Erwachsenen vor, sie besteht nach Doppman et al. aus einem eng lokalisierten, plexusartigen Geflecht von dünn-

kalibrigen Gefäßen, die meist in eine einzelne Arterie einmünden. Der 'juvenile Typ' (Typ III) ist ausgedehnt und füllt oft den ganzen Spinalkanal. Er wird von mehreren erheblich erweiterten zuführenden Arterien gespeist. Die Größe und Ausdehnung der Angiome ist unterschiedlich; manche sind so klein, daß sie erst durch die Subtraktionsmethode erfaßt werden, andere dagegen erstrecken sich über mehrere Segmente. Die Angiome liegen meist extramedullär, es werden jedoch auch Kombinationen mit extraduralen, zum Teil bis in die Weichteile reichenden Angiomen, beobachtet.
Auch die venösen Abflüsse zeigen eine große Variationsbreite. Es sind prinzipiell zwei Drainagen erkennbar, wobei der Abfluß entweder vertikal nur über das Rückenmark (Vv. spinales ant. et post.) oder transversal in die cervikalen Venen oder in das Azygossystem erfolgt.
Die selektive spinale Arteriographie erlaubt somit, spinale Angiome in ihrer Lokalisation, Ausdehnung

und in ihren Zu- und Abflüssen genau zu erfassen. Dies stellt eine wesentliche Grundlage für die Therapie dar und hilft, differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu beseitigen.

V. Differentialdiagnose

Trotz verbesserter Untersuchungsmethoden werden spinale Angiome oft zu spät diagnostiziert. Es werden vor allem die oft am Anfang der Erkrankung stehenden Subarachnoidalblutungen verkannt und als Organschmerzen oder Neuralgien mißdeutet. Treten die radikulären Schmerzzustände oder Ausfälle im Lumbosacralbereich auf, so wird oft die Diagnose 'Bandscheiben-Prolaps' gestellt. Die remittierend-progrediente Verlaufsform kann die Diagnose einer Claudicatio intermittens spinalis nahelegen, der apoplektiforme Verlauf mit akuten Querschnittssymptomen kann das Verschlußsyndrom einer Rückenmarksarterie vortäuschen.
Am häufigsten imitieren jedoch sowohl die remittierend-progrediente als auch die chronisch-progrediente Verlaufsform die Multiple Sklerose (Steegmann 1962, Dhopesh und Weinstein 1977). In Pias Krankengut (16 epidurale und 29 intradurale Angiome) war in 15 der 45 Fälle vorher die Diagnose

'Multiple Sklerose' gestellt worden (Pia 1973). Differentialdiagnostisch läßt sich ein spinales Angiom von der Multiplen Sklerose dadurch abgrenzen, daß die spinalen Reiz- und Ausfallserscheinungen sich beim Angiom immer nur mononukleär auf einen Rückenmarksabschnitt beziehen, während Symptome multipler topischer Lokalisation für das Vorliegen einer Multiplen Sklerose sprechen. Auch fehlen bei der Multiplen Sklerose die im Anfangsstadium bei spinalen Angiomen häufig auftretenden radikulären Schmerzen. Unterschiedlich sind auch die Liquorbefunde: Während bei spinalen Angiomen zum Teil arachnitisch bedingte Veränderungen mit Eiweißerhöhung und Pleozytose gefunden werden, ist bei der Multiplen Sklerose der Gesamteiweißgehalt normal oder nur geringfügig erhöht, es wird aber schon in den Frühstadien der Erkrankung eine Vermehrung der Immunglobuline (γ-Globulin-Fraktion, vor allem IgG) gefunden.

Da differentialdiagnostisch bei Vorliegen eines spinalen Angioms nahezu sämtliche spinalen Erkrankungen in Frage kommen, sind die Möglichkeiten der Fehldeutung entsprechend groß, so daß nur Spezialuntersuchungen (spinale Ossovenographie und Myelographie und später selektive Angiographie, um die Lokalisation der Gefäßmißbildung, ihre Ausdehnung, die zu- und abführenden Gefäße zu bestimmen) die Früherkennung spinaler Angiome ermöglichen und damit die Voraussetzungen für die Therapie darstellen.

In der anschließenden Tabelle 7 (Pia 1978) sind die in der Literatur mitgeteilten Symptome bei gesichertem Angiom als Übersicht wiedergegeben:

Symptomatik spinaler Angiome (%)

		Extradural	Intradural
Schmerzen	keine	9	18
	lokal	70	46
	radikulär	59	28
	funikulär	9	33
	meningeal	-	46
motorische Ausfälle	keine	24	9
	spastisch	37	28
	schlaff	35	18
	kombiniert	6	35
	Atrophien	15	39
	Gangunfähigkeit	13	46
sensorische Ausfälle	keine	30	20
	alle Modalitäten	46	39
	Hinterstränge	2	22
	Tractus spino-thalamicus	-	15
	radikulär	22	-
Blasen- und Mastdarm-störungen	keine	63	29
	Ausfälle	11	29
	Lähmung	26	42

Tabelle 7 (Pia 1978)

VI. Therapie

Bis zur Einführung der Angiographie war die Grundeinstellung, die Therapie spinaler Angiome betreffend, eher konservativ, da viele Operationsergebnisse enttäuschend waren. So ließ Alexander (1922) seine 2 Fälle von Krause operieren, der eine Ligatur und Exstirpation der erweiterten Gefäße vornahm. Es kam jedoch in beiden Fällen zum Exitus letalis, bei einem Patienten hervorgerufen durch eine Thrombose der V. femoralis bzw. Lungenembolie. Ein Jahr später ligierten Spiller und Frazier eine große Vene, die Operation war jedoch ohne Erfolg. So kamen Frazier und Russel im Jahre 1925 zu dem Entschluß, nur eine dekompressive Laminektomie mit anschließender Röntgenbestrahlung durchzuführen. Puusepp (1938) vertrat dagegen die Ansicht, daß die Rhizotomia posterior die zweckmäßigste Methode sei. Die von den verschiedenen Autoren (Elsberg 1916, Baló 1925, Häckel 1929, Echols und Holcombe 1941, Wyburn-Mason 1943, Scoville 1948, Trupp und Sachs 1948, Basset,

Peet und Holt 1949, Nittner und Tönnis 1950, Teng und Shapiro 1958, Verbiest und Calliauw 1960, Svien und Baker 1961, Umbach 1962, Bischof und Schettler 1967, Ommaya, Di Chiro, Doppman 1969, Luessenhop, Dela Cruz 1969, Houdart, Djindjian, Hurth 1969, Umbach und Kunft 1976, Ley 1978) angewandten Behandlungsmethoden sind nachfolgend zusammengestellt:

- Röntgenbestrahlung, mit oder ohne Dekompression
- Dekompressive Laminektomie
- Rhizotomia posterior
- Durchtrennung der Ligamenta denticulata
- Koagulation und Ligatur der pathologischen Gefäße
- Partielle oder totale Exstirpation der Gefäßmißbildung
- Embolisation

Es zeigte sich, daß die Röntgenbestrahlung für die Behandlung spinaler Angiome wertlos war. Ebenso wurde durch Dekompression nur bei einem geringen Prozentsatz eine befriedigende Besserung erzielt (Arseni

und Samitca 1959, Newman 1959). Dagegen wurde bei partieller oder totaler Exstirpation der Gefäßmißbildung in ca. 60 % der Fälle eine Besserung beobachtet. Da die Hauptursache der Rückenmarksschädigung durch ein Angiom der arteriovenöse Shunt darstellt, sehen heute die meisten Autoren die Beseitigung dieses Shunts entweder durch Exzision oder durch Embolisation des Angioms als wichtigste therapeutische Maßnahme an (Pia und Vogelsang 1964, Taylor 1964, Krayenbühl, Yasargil und McClintock 1969, Doppman, Di Chiro, Ommaya 1969, Djindjian 1970, Aminoff und Logue 1974, Deeb et al. 1977).

Prinzipiell ist eine Embolisation spinaler Angiome möglich durch:

1. Thrombosierung des Angioms durch Ballonobstruktion
2. Embolisierung mit Muskelgewebe oder Gel-Foam
3. Embolisierung mit Silicon-Kugeln
4. Embolisation mit Isobutylcyanoacrylat (Zanetti und Sherman 1972, Kerber 1975).

Die Exzision wird von den meisten Autoren heute als Methode der Wahl angesehen, da die Fortschritte der mikrochirurgischen Technik zu einer erheblichen Verbesserung der Operationsresultate führten; die Embolisation wird v. a. präoperativ zur Erleichterung der Exzision angewandt.

VII. Zusammenfassung

Da die Diagnose spinaler Angiome sehr schwierig ist und sich differentialdiagnostisch, falls nicht der Liquoruntersuchung eine Subarachnoidalblutung voranging, nahezu sämtliche spinalen Erkrankungen anbieten, wurde in der vorliegenden Zusammenfassung der Versuch unternommen, die in der Literatur mitgeteilten Diagnosen und Differentialdiagnosen zusammenzustellen.

Die Zahlenangaben zur Häufigkeit spinaler Angiome schwanken, je nachdem, ob zur Auswertung Autopsiematerial oder neurochirurgisches Krankengut herangezogen wurde, zwischen 2 und 16 %.

Klinisch lassen sich drei Krankheitsverläufe voneinander abgrenzen: 1) die apoplektiforme, 2) die remittierend-progrediente und 3) die chronisch-progrediente Verlaufsform, wobei die remittierend-progrediente Verlaufsform die häufigste ist und zu der Fehldiagnose "Multiple Sklerose" verleiten kann.

Die Diagnosestellung wird erleichtert durch die in neuerer Zeit entwickelten Techniken zur selektiven spinalen Angiographie, die im Einzelnen beschrieben werden.

Therapeutisch stellt heute die Exzision unter Zuhilfenahme der mikrochirurgischen Technik die Methode der ersten Wahl dar; die Embolisation wird präoperativ zur Verminderung der Durchblutung des Angioms und als Palliativmaßnahme angewandt.

Herrn Prof. Dr. med. Josef Becker danke ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Anregungen bei der Abfassung dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. Walter Baust bin ich für seine Hilfe bei der Vollendung der Arbeit ebenfalls zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis
==========

Adotti, F.
Chelloul, N.
Ponchon, J.
Roujeau, J.
Les aneurysmes artérie-veineux médullaires.
Sem.Hôp.Paris 47, 553-558 (1971)

Alexander, K.
Angioma racemosum des Rückenmarkes.
Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 28, 246-249 (1922)

Alter, M.
Statistical aspects of spinal cord tumors in:
Handbook of Clinical Neurology
Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn
Vol. 19, S. 1-22
Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1975)

Aminoff, M.J.
Logue, V.
Clinical features of spinal vascular malformations.
Brain 97, 197-210 (1974)

Aminoff, M.J.
Logue, V.
The prognosis of patients with spinal vascular malformations.
Brain 97, 211-218 (1974)

Anderson, R.
Diodrast studies of the vertebral and cranial venous systems
J. Neurosurg. 8, 411-418 (1951)

Arseni, C.
Samitca, D.
Vascular malformations of the spinal cord. Acta psychiatr. Scand. 34, 10-17 (1959)

Bailey, W.L.
Sperl, M.P.
Angiomas of the Cervical Spinal Cord.
J. Neurosurg. 30, 560-568 (1969)

Baker, H.L.
Love, J.G.
Layton, D.D.
Angiographic surgical aspects of spinal cord vascular anomalies.
Radiology 88, 1078-1085 (1967)

Baló, J.
Über ein Aneurysma der Rückenmarksarterien, welches Tabes-dorsalis-artige Symptome vortäuschte.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 85, 86-95 (1925)

Basset, R.C.
Peet, M.M.
Holt, J.F.
Pial medullary angiomas. Clinicopathological features and treatment.
Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 61, 558-568 (1949)

Béraud, R.
Vascular malformation of the spinal cord. in:
Handbook of Clinical Neurology
Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn,
Vol. 12/II, S. 548-555
Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1972)

Béraud, R.
Meloche, B.R.
A propos de deux cas de malformations vasculaires médullaires.
Neuro-chirurgie 10, 559-561 (1965)

Berenbruch, K.
Ein Fall von multiplen Angiolipomen, kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 6, 127-136 (1895)

Bergstrand, H.
Olivecrona, H.
Tönnis, W.
Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns.
Leipzig, Thieme (1936)

Bergstrand, H.
Höök, O.
Lidvall, H.
Vascular malformations of the spinal cord.
Acta neurol.scand. 40, 169-183 (1964)

Bischof, W.
Schettler, G.
Zur Klinik und Therapie der arteriovenösen Angiome und Varikosen des Rückenmarks. Dtsch.Z.Nervenheilk. 192, 46-68 (1967)

Bogaert, L.van
Pathologie des angiomatoses. Acta neurol. belg. 50, 525-610 (1950)

Brion, S.
Netzky, M.G.
Zimmermann,H.M.
Vascular malformations of the spinal cord. Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 68, 339-361 (1952)

Brooks, B.
The treatment of traumatic arteriovenous fistula. Sth.med.J. (Bgham.,Ala.) 23, 100-106 (1930)

Buchheit, W.A.
Scott, M.
Surgery of the spinal cord and column. Prog.Neurol.Psychiatry, 26, 385-94 (1971)

Busse, O.
Vogelsang, H.
Spinale Angiome. akt.neurol. 3, 101-110 (1976)

Cobb, S.
Hemangioma of the spinal cord, associated with skin naevi of the same metamere. Ann.Surg. 62, 641-49 (1915)

Cushing, H.
Bailey, P.
Tumors arising from the blood vessels of the Brain. Angiomatous malformations and hemangioblastomas. Springfield, Ill., Charles C. Thomas (1928)

David, E.
Schulze, H.A.F.
Busch, G.
Zur Abgrenzung der angiodysgenetischen nekrotisierenden Myelopathie (Foix-Alajouanine).
Wien.Z.Nervenheilk. 19, 44-58 (1962)

Deeb, Z.L.
Rosenbaum, A.E.
Bensy, J.J.
Scarff, T.B.
Calcified Intramedullary Aneurysm in Spinal Angioma.
Neuroradiology 14, 1-3 (1977)

Dhopesh, V.P.
Weinstein, J.D.
Spinal arteriovenous malformation simulating multiple sclerosis.
Dis.Nerv.Syst. 38, 848-51 (1977)

Di Chiro, G.
Combined Retino-cerebellar Angiomatosis and deep Cervical Angiomas. Case Report. J. Neurosurg 14, 685-87 (1957)

Di Chiro, G.
Doppman, J.L.
Ommaya, A.K.
Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of spinal cord.
Radiology 88, 1065-77 (1967)

Di Chiro, G.
Jones, A.G.
Johnston, G.S.
Allen, F.H.
Value and Limits of Radionuclide Angiography of the Spinal Cord.
Radiology 109, 125-130 (1973)

Di Chiro, G.
Wener, L.
Angiography of the Spinal Cord. A review of contemporary techniques and applications.
J. Neurosurg. 39, 1-29 (1973)

Dietrich, J.
Das akute nichttraumatische Querschnittssyndrom aus neurochirurgischer Sicht.
Psychiat.Neurol.med.Psychol.(Leipzig) 27, 629-32 (1975)

Djindjian, R. Angiography of the Spinal Cord. Surg.Neurol. 2, 179-185 (1974)

Djindjian, R. Embolization of Angiomas of the Spinal Cord. Surg.Neurol. 4, 411-420 (1975)

Djindjian, R. Neuroradiological examination of spinal cord angiomas in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn, Vol. 12, S. 631-643, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1972)

Djindjian, R. The Future for Angiography in Neuroradiology. Neuroradiology 3, 175-176 (1972)

Djindjian, R. L'embolisation. Une Thérapeutique nouvelle. Nouv.Presse Med. 3, 1475-80 (1974)

Djindjian, R.
Cophignon, J.
Rey, A.
Théron, J.
Merland, J.J.
Houdart, R. Superselective Arteriographic Embolization by the Femoral Route in Neuroradiology. Study of 50 Cases. II. Embolization in Vertebromedullary Pathology. Neuroradiology 6, 132-142 (1973)

Djindjian, R.
Cophignon, J.
Théron, J.
Merland, J.J.
Houdart, R. Embolization by Superselective Arteriography from the Femoral Route in Neuroradiology. Review of 60 Cases. I. Technique, Indications, Complications. Neuroradiology 6, 20-26 (1973)

Djindjian, R.
Fauré, C. Investigations neuro-radiologiques dans les malformations vasculaires médullaires. Neuro-radio Roentgen Europ. 6-7, 171-183 (1963)

Djindjian, R.
Fauré, C.
Houdart, R.
Lefevre, J.
Exploration angiographique des malformations vasculaire de la moëlle epinière.
Acta radiol.diagn. 5, 145-162 (1966)

Djindjian, R.
Houdart, R.
Rey, A.
Place de l'embolisation dans l'exploration et le traitement des malformations et des tumeurs vasculaires cérébrales et médullaires (A propos de 50 cas).
Ann.Med.Interne (Paris) 124, 365-75 (1973)

Djindjian, R.
Hurth, M.
Djindjian, M.
Houdart, R.
Où en est l'angiographie médullaire en 1973?
Nouv.Presse Med. 2, 3107-13 (1973)

Djindjian, R.
Hurth, M.
Houdart, R.
L'angiographie de la moëlle épinière
Paris, Masson & Cie. (1970)

Djindjian, R.
Hurth, M.
Houdart, R.
En hommage à Albert Wojciech Adamkiewicz (1850-1921): Etude artériographique normale et pathologique de l'arteria radicularis anterior magna.
Rev.Neurol. (Paris), 125, 211-18 (1971)

Djindjian, R.
Hurth, M.
Mamo, H.
Houdart, R.
L'embolisation de la voie artérielle spinale antérieure. Indications thérapeutiques.
Rev.Neurol. (Paris), 128, 385-400 (1973)

Djindjian, R.
Pasini, A.
Dorland, P.
Phlébographie rachidienne par voie transépineuse.
Acta radiol. (Stockh.) 1, 689-701 (1963)

Djindjian, R.
Théron, J.
Houdart, R.
Angiome intra-médullaire dorso-lombaire et maladie de Rendu-Osler.
Rev.Neurol. (Paris), 127, 563-68 (1972)

Doppman, J.L.
Di Chiro, G.
Subtraction-Angiography of Spinal Cord Vascular Malformations. Report of a Case.
J. Neurosurg. 23, 440-43 (1965)

Doppman, J.L.
Di Chiro, G.
Ommaya, A.K.
Selective arteriography of the spinal cord
St. Louis, Warren Green (1969)

Doppman, J.L.
Di Chiro, G.
Ommaya, A.K.
Percutaneous embolization of spinal cord arteriovenous malformations.
J. Neurosurg. 34, 48-55 (1971)

Eber, A.M.
Streicher, D.
Dupuis, M.
Kieny, R.
Isch, F.
Syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber et Angiome Médullaire.
Rev. Oto-Neuro-Opht. 48, 239-41 (1976)

Echols, D.D.
Holcombe, R.G.
Extramedullary aneurysm of spinal cord.
New Orleans med.Surg.J. 93, 582-83 (1941)

Ekelund, L.
Cronquist, S.
Roentgenological changes in Spinal Malformations and Spinal Tumors.
Radiologe 13, 541-46 (1973)

Elsberg, Ch.A.
The surgical significance and operative treatment of enlarged and varicose veins of the spinal cord.
Amer.J.med.Sci, 151, 642-52 (1916)

Engelhardt, F.
Gruss, P.
Über ein spinales Angiom der Leptomeninx mit raumforderndem mikroangiomatösem Gebilde. Ein Beitrag zur Klinik und Behandlung spinaler Angiome. Z.Neurol. 205, 275-86 (1973)

Epstein, J.A.
Beller, A.J.
Cohen, J.
Arterial anomalies of the spinal cord. J. Neurosurg. 6, 45-56 (1949)

Fischgold, H.
Clement, J.C.
Talairach, J.
Ecoiffier, J.
Opacification des systèmes veineux rachidiens et craniens par osseuse voie. Presse méd. 60, 599-601 (1952)

Foix, Ch.
Alajouanine, Th.
La Myélite nécrotique subaigue. Rev.Neurol. 2, 1-42 (1926)

Frazier, C.H.
Russel, E.C.
Téléangiectasie de la moëlle. Arch.prov.Chir. (Brux.) 28, 140-144 (1925)

Gaupp, J.
Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute. Inaugural-Dissertation, Tübingen 1887 Beitr.path.Anat. 2, 510-24 (1888)

Globus, J.H.
Doshay, L.J.
Venous Dilatations and other intraspinal Vessel Alterations including true Angiomata, with Signs and Symptoms of Cord Compression. Surg.Gynec.Obstet. 48, 345-66 (1929)

Globus, J.H.
Strauss, J.
Intraspinal iodolography. Subarachnoid injection of iodized oil as an aid in the detection and localisation of lesions compressing the spinal cord. Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 21, 1331-86 (1929)

Gold, R.R.
Grace, D.M.
Gelfoam embolization of the left gastric artery for bleeding ulcer. Experimental considerations. Radiology 116, 575-80 (1975)

Greitz, T.
Liliequist, E.
Mueller, R.
Cervical vertebral phlebography. Acta radiol. (Stockh.) 57, 353-65 (1962)

Gremmel, H.
Schmidt-Wittkamp, E.
Transvasale Kontrastmitteldarstellung der vertebralen und spinalen Venengeflechte (gezielte Vertebrovenographie). Zbl.Chir. 90, 1792 (1965)

Guillain, G.
Alajouanine, T.
Paraplégie par compression due à un volumineux angiocèle de la pie-mère spinale. Contribution à l'étude des compressions médullaires dues à des formations vasculaires pathologiques. J. Neurol. (Brux.) 25, 689-98 (1925)

Guthkelch, A.N.
Haemangiomas involving the spinal epidural space. J.neurol.neurosurg.psychiatr. 11, 199-210 (1948)

Hadlich, R.
Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der neueren Theorien über die Genese des Kavernoms. Virchows Arch.path.Anat. 172, 429-41 (1930)

Häckel, W.
Über die Ectasie der Vena spinalis externa posterior mit der Querschnittskompressionsläsion des Rückenmarks. Z.Ges.Neurol.Psychiatr. 122, 550-59 (1929)

Hebold, O. Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefäße. Arch.Psychiat. 16, 813-23 (1885)

Heidrich, R. Subarachnoid haemorrhage in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn, Vol. 12, S. 68-204, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1972)

Hekster, R.E.M. Luyendijk, W. Tan, T.J. Spinal Cord Compression caused by Vertebral Haemangioma relieved by Percutaneous Catheter Embolisation. Neuroradiology 3, 160-64 (1972)

Henson, R.A. Croft, P.B. Spontaneous spinal subarachnoid Haemorrhage. Quart.J.Med. 25, 53-66 (1956)

Herdt, J.R. Di Chiro, G. Doppman, J.C. Combined arterial and arteriovenous aneurysm of the spinal cord. Radiology 99, 589-93 (1971)

Hilal, S.K. Michelsen, J.W. Therapeutic percutaneous embolization for extra-axial vascular lesions of the head, neck and spine. J. Neurosurg. 43, 275-87 (1975)

Hindmarsch, T. Myelography with a non-ionic water soluble contrast medium (Metrizamide) Stockholm, 1974 zitiert nach Pia, Djindjian 1978

Höök, O. Lidvall, H. Arteriovenous Aneurysm of the Spinal Cord A Report of two Cases investigated by Vertebral Angiography. J. Neurosurg. 15, 84-91 (1958)

Houdart, R.
Djindjian, R.
Hurth, M.
Chirurgie des Angiomes de la Moëlle
Neurochirurgie 15, Supplément 1,
Paris, Masson & Cie. (1969)

Houdart, R.
Djindjian, R.
Hurth, M.
Rey, A.
Treatment of Angiomas of the
Spinal Cord.
Surg.Neurol. 2, 186-94 (1974)

Jaffe, H.L.
Tumors and tumorous conditions of
the bones and joints.
Philadelphia, Lee u. Febiger (1958)

Jellinger, K.
Zur Orthologie und Pathologie der
Rückenmarksdurchblutung.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York
(1966)

Jellinger, K.
Minauf, M.
Garzuly, F.
Neumayer, E.
Angiodysgenetische nekrotisierende
Myelopathie.
Arch.Psychiat.Nervenk. 211,
377-404 (1968)

Jellinger, K.
Traumatic vascular disease of
the spinal cord.
in: Handbook of Clinical Neurology
Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn,
Vol. 12, S. 556-630,
Amsterdam, North-Holland Publishing
Company (1972)

Kaplan, H.A.
Aronson, S.M.
Browder, E.J.
Vascular malformations of the brain.
An anatomical study.
J. Neurosurg. 18, 630-35 (1961)

Kaufman, H.H.
Ommaya, A.K.
Di Chiro, G.
Doppman, J.L.
Compression as "steal".
The pathogenesis of symptoms in
arteriovenous malformations of the
spinal cord.
Arch.Neurol. 23, 173-178 (1970)

Kendall, B.E.
Logue, V.
Spinal epidural angiomatous malformation draining into intrathecal veins.
Neuroradiology 13, 181-190 (1977)

Kerber, C.
Intracranial cyanoacrylate. A new catheter therapy for arteriovenous malformations.
Invest.Radiol. 10, 536-38 (1975)

Kerber, C.
Experimental arteriovenous fistulas. Creation and percutaneous catheter obstruction with cyanoacrylate.
Invest.Radiol. 10, 10-17 (1975)

Klug, W.
Die Angiome der Wirbelsäule und ihres Inhalts.
Zbl.Neurochir. 18, 279-91 (1948)

Koeppen, A.H.
Barron, K.D.
Cox, J.F.
Foix-Alajouaninesyndrom
Acta neuropath. (Berl.) 29, 187-197 (1974)

Kosary, J.Z.
Braham, J.
Shacked, J.
Shacked, R.
Spinal epidural Hematoma due to Hemangioma of Vertebra.
Surg.Neurol. 7, 61-62 (1977)

Krause, F.
Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks.
Berlin, Urban und Schwarzenberg (1911)

Krayenbühl, H.
Yasargil, M.G.
Die Varicosis spinalis und ihre Behandlung.
Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir. Psychiat. 92, 74-92 (1964)

Krayenbühl, H.
Yasargil, M.G.
McClintock,H.G.
Treatment of Spinal Cord Vascular Malformations by Surgical Excision.
J. Neurosurg. 30, 427-35 (1969)

Krishnan, K.R.
Smith, W.T.
Intramedullary haemangioblastoma of spinal cord associated with pial varicosities simulating intradural angioma.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 24, 350-52 (1961)

Kunc, Z.
Bret, J.
Diagnosis and Treatment of Vascular Malformations of the Spinal Cord.
J. Neurosurg. 30, 436-45 (1969)

Lazorthes, G.
Pathology, classification and clinical aspects of vascular diseases of the spinal cord in:
Handbook of Clinical Neurology
Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn,
Vol. 12, S. 492-506, Amsterdam,
North-Holland Publishing Company (1972)

Ley, A.
Arteriovenous malformations of spinal cord; angiographic diagnosis and microsurgical techniques.
zitiert: Pia, Djindjian 1978

Liliequist, B.
Spinal Cord Angiomas Diagnosed by Gas Myelography.
Neuroradiology 12, 15-19 (1976)

Lindemann, A.
Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 12, 522-29 (1912)

Löhr, C.
Clar, H.E.
Bettag, W.
Spinale Diagnostik mittels angiographischer Methoden unter besonderer Berücksichtigung des elektronischen Subtraktionsverfahrens.
Acta Radiol. (Diagn.) (Stockh.) 13, 813-17 (1972)

Losacco, G. Zur Frage der Lokalisation der angiodysgenetischen nekrotisierenden Myelopathie (Foix-Alajouaninesche Krankheit). Arch.Psychiat.Nervenk. 208, 360-70 (1966)

Lozman, J.
Holmblad, J. Cavernous Hemangiomas associated with Scoliosis and a localized consumptive Coagulopathy. A Case Report. J. Bone Joint Surg. (Am.) 58, 1021-24 (1976)

Luessenhop, P.A.J.
DelaCruz, T.D. The surgical excision of spinal intradural Vascular Malformations. J. Neurosurg. 30, 552-59 (1969)

Luessenhop, P.A.J.
Gibbs, M.
Velasquez, A.D. Cerebro-vascular response to emboli. Observation in patient with arteriovenous malformations. Arch.Neuro.Chicago 4, 264-74 (1962)

Luessenhop, P.A.J.
Spence, W.T. Artificial embolization of cerebral arteries: Report of use in case of arteriovenous malformations. J.Amer.med.Ass. 172, 1153-55 (1960)

Manelfe, C.
Djindjian, R. Exploration angiographique des Angiomes Vertebraux. Acta Radiol. (Diagn.) (Stockh.) 13, 818-28 (1972)

Manelfe, C.
Fardou, H.
David, J.
Combes, P.-F. Embolisation Thérapeutique Par Cathétérisme Fémoral Percutané A Propos De Vingt-Quatre Cas. Ann.Radiol. (Paris) 17, 571-92 (1974)

McAllister,V.C.
Kendall, B.E.
Bull, J.W.D.
Symptomatic vertebral Haemangiomas.
Brain 98, 71-80 (1975)

McCormick, W.F.
The pathology of vascular ('arteriovenous') malformations.
J. Neurosurg. 24, 807-16 (1966)

Mellins, H.Z.
Functions of the vertebral-venous system.
Bull.Univ.Hosp.Minn. 22, 213 (1951)

Merry, G.S.
Appleton, D.B.
Spinal arterial malformation in a child with hereditary hemorrhagic telangiectasia.
J. Neurosurg. 44, 613-16 (1976)

Morris, L.
Angioma of the cervical spinal cord. Case report.
Radiology 75, 785-797 (1960)

Newman, M.J.D.
Racemose Angioma of the Spinal Cord.
Quart.J.Med. 28, 97-108 (1959)

Newton, Th.
Adams, J.
Angiographic demonstration and non-surgical embolization of a spinal cord angioma.
Radiology 91, 873-76 (1968)

Nittner, K.
Tönnis, W.
Symptomatologie, Diagnostik und Behandlungsergebnisse der Rückenmarks- und Wirbelangiome.
Zbl.Neurochir. 10, 317-33 (1950)

Odom, G.L.
Vascular lesions of the spinal cord.
Clin.Neurosurg. 8, 196-236 (1962)

Odom, G.L.
Woodhall, B.
Margolis, G.
Spontaneous hematomyelia and angiomas of the spinal cord.
J. Neurosurg. 14, 192-202 (1957)

Ommaya, A.K.
Di Chiro, G.
Doppman, J.L.
Ligation of arterial supply in the treatment of spinal cord arteriovenous malformations. J. Neurosurg. 30, 679-92 (1969)

Paillas, J.-E.
Alliez, B.
Pellet, W.
Primary and secondary tumours of the spine in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn, Vol. 20, S. 19-54 Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1976)

Perthes, G.
Über ein Rankenangiom der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch.Z.Chir. 203, 93-103 (1927)

Pia, H.W.
Diagnosis and Treatment of Spinal Angiomas. Acta neurochir. (Wien) 28, 1-12 (1973)

Pia, H.W.
Djindjian, R.
Spinal Angiomas, Advances in Diagnosis and Therapy. 1. Aufl., Berlin, Springer (1978)

Pia, H.W.
Vogelsang, H.
Diagnose und Therapie spinaler Angiome. Dtsch.Z.Nervenheilk. 187, 79-96 (1965)

Pia, H.W.
Vogelsang, H.
Diagnose und therapeutische Fortschritte bei spinalen Angiomen. Zbl.Chir. 20, 783-87 (1965)

Pia, H.W.
Vogelsang, H.
Neuere Methoden bei der Diagnostik spinaler Angiome. Dtsch.med.Wschr. 91, Nr. 4, 173-74 (1966)

Pirker, E. Radiologische Diagnostik bei Wirbelsäulentumoren in: Erkrankungen der Wirbelsäule Hrsg. von R. Bauer, S. 98-104 Stuttgart, Thieme (1975)

Poole, G.J. Larsen, J.L. Spinal arteriovenous malformation diagnosed by gas myelography. Neuroradiology 2, 119-121 (1971)

Puusepp, L. Zur Frage der Varices spinales und ihrer operativen Therapie. Zbl.Neurochir. 3, 158-168 (1938)

Rand, R.W. Rand, C.W. Intraspinal tumors of childhood. Vascular anomalies of the spinal cord. Springfield, III., Charles C. Thomas (1960)

Rasmussen, T. Kernohan, J. Adson, A. Pathologic classification with surgical consideration of intraspinal tumors. Ann.Surg. 111, 513-30 (194o)

Raymond, E. Cestan, R. Un Cas d'Aneurysme Cirsoide probable de la Moëlle Cervicale. Rev.Neurol. 10, 457-463 (1904)

Raynor, R.B. Kingman, A.F. Hemangioblastoma and vascular malformations as one lesion. Arch.Neurol. 12, 39-48 (1965)

Rothe, R. Spinale Angiome-Diagnose und Therapie. Kongreßbericht über die Jahrestagung 1975 der Deutschen Gesellschaft für Radiologie, 2.-4.10.1975 in Hannover, Fortschr.Med. 94, 232-233 (1976)

Sadeghi, B. L'Angiome (ou Hemangiome) du corps vertebral. Bruxelles-Médical 55, 459-62 (1975)

Sargent, P. Haemangioma of the pia mater causing compression paraplegia. Brain 48, 259-67 (1925)

Schäfer, E.-R. The spinal compression syndrome. A review of differential diagnosis in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn, Vol. 12, S. 347-386, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1972)

Schmorl, G. Junghanns, H. Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Leipzig, Thieme (1932)

Schobinger, R.A. Intra-osseous venographie. New York-London, Grune u. Stratton (1960)

Scholz, W. Manuelidis, E.E. Angiodysgenetische Myelopathie. Dtsch.Z.Nervenheilk. 165, 56-71 (1951)

Scholz, W. Wechsler, W. Ein weiterer Beitrag zur angiodysgenetischen nekrotisierenden Myelopathie (Foix-Alajouaninesche Krankheit). Arch.Psychiat.Nervenkr. 199, 609-29 (1959)

Schröder, W. Zur Kenntnis des Wirbelhämangioms und seiner prognostischen Bedeutung. Dtsch.Med.Wschr. 25/26, 485-88 (1943)

Scoville, W.B. Intramedullary arteriovenous aneurysm of the spinal cord. Case report with operative removal from the conus medullaris. J. Neurosurg. 5, 307-12 (1948)

Seiler, R. Rückenmarkskompression durch Wirbelhämangiome. Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir. Psychiat. 108, 4-22 (1971)

Setälä, K. Tarkiainen, E. Stjernvall, L. Nyyssönen, O. Meningorachidian phlebography by the intercostal vein approach. Strahlentherapie 134, 212 (1967)

Seze, S. Hurth, M. Djindjian, R. Kahn, M.F. Hubault, A. Dryll, A. A propos d'un cas d'angiomatose métamérique cutanéo-vertébro-médullaire. Rev.Rheum. 9, 455-60 (1966)

Shephard, R.H. Observations on intradural spinal angiomas. Neurochirurgica (Stuttg.) 6, 58-74 (1963)

Spiller, W.G. Frazier, C.H. Telangiectasis of the spinal cord. Arch.Neurol.Psychiatr. 10, 29-32 (1923)

Steegmann, A.T. Vascular Diseases of the Spinal Cord in: Clinical Neurology Hrsg. von A. Baker, 2. Aufl. Vol. 3, S. 1615-1638 Harper & Brothers (1962)

Stein, S.C.
Ommaya, A.K.
Doppman, J.L.
Di Chiro, G.
Arteriovenous malformations of the cauda equina with arterial supply from branches of the internal iliac arteries.
Case report.
J. Neurosurg. 36, 649-51 (1972)

Svien, H.J.
Baker, H.L.
Roentgenographic and surgical aspects of vascular anomalies of the spinal cord.
Surg.Gynec.Obstet. 112, 729-35 (1961)

Tarlov, I.M.
Spinal extradural hemangioblastoma roentgenographically visualized with diodrast at operation and successfully removed.
Radiology 49, 717-723 (1947)

Taylor, A.R.
Surgical treatment of spinal arteriovenous malformations.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 27, 578-79 (1964)

Teng, P.
Papatheodorou, G.
Myelographic appearance of vascular anomalies of the spinal cord.
Brit.J.Radiol. 37, 358-66 (1964)

Teng, P.
Shapiro, M.J.
Arterial anomalies of the spinal cord. Myelographic diagnosis and treatment by section of dentate ligaments.
Arch.Neurol.Psychiat. 80, 577-86 (1958)

Thurner, J.
Marcacci, M.
Tumoren der Wirbelsäule (Pathologisch-Anatomische Übersicht) in: Erkrankungen der Wirbelsäule Hrsg. von R. Bauer, S. 87-98 Stuttgart, Thieme (1975)

Töpfer, D. Zur Kenntnis der Wirbelangiome. Frankfurt.Z.Path. 36, 337-45 (1928)

Trupp, M.
Sachs, E. Vascular tumors of brain and spinal cord and their treatment. J. Neurosurg. 5, 354-71 (1948)

Turner, O.
Kernohan, J.W. Vascular malformations and vascular tumors involving the spinal cord: a pathologic study of 46 cases. Arch.Neurol. (Chic.) 46, 444-463 (1941)

Umbach, H. Klinik und Verlauf bei 192 spinalen Prozessen unter besonderer Berücksichtigung der Gefäßtumoren. Acta neurochir. (Wien) 10, 167-193 (1962)

Umbach, W.
Kunft, H.-D. Vascular tumors of the spinal cord in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn Vol. 20, S. 435-480 Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1976)

Vanderkelen, B.
Brihaye, J.
Flament-Durand, J.
Retif, J.
Sadeghi, B. Angiomes de l'éspace épidural. Acta neurol.belg. 75, 99-106 (1975)

Verbiest, H.
Calliauw, L. Les angiomes racémeux intraduraux de la moëlle épinière. Rev.Neurol. 102, 230-243 (1960)

Virchow, P. Die krankhaften Geschwülste. Berlin, Hirschfeld (1863)

Vogelsang, H. Intraosseous spinal venography. Baltimore, Williams and Wilkins (1970)

Vogelsang, H. Die selektive spinale Arteriographie und ihre Bedeutung für die Diagnostik spinaler Angiome. Fortschr.geb.Röntgenstr.Nuklearmed. 119, 692-702 (1973)

Vogelsang, H. Neuroradiological diagnosis of intradural spinal angiomas in children and infants. Neuropädiatrie 4, 419-426 (1973)

Vogelsang, H. Selective Spinal Arteriography with Special Emphasis on Radiological Technique. Electromedica 4, 98-101 (1974)

Vogelsang, H. Angiography in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn, Vol. 19, S. 229-243, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1975)

Vogelsang, H. Busse, O. Neuroradiological Diagnosis of Intraspinal Tumors in Children. J. of Pediatric Neurobiology, Neurology and Neurosurgery 7, 3-18 (1976)

Vogelsang, H. Dietz, H. Cervical spinal angioma combined with arterial aneurysm. Neuroradiology 8, 223-28 (1975)

Wyburn-Mason,R. The vascular abnormalities and tumors of the spinal cord and its membranes. London, H. Kimpton (1943)

Yasargil, M.G. Surgery of vascular lesions of the spinal cord with the microsurgical technique. Clin.Neurosurg. 17, 257-65 (1969)

Yasargil, M.G. Diagnosis and treatment of spinal cord arteriovenous malformations. Progr.Neurol.Surg. 4, 355-428 (1971)

Yasargil, M.G. Intradural spinal arteriovenous malformations in: Handbook of Clinical Neurology Hrsg. von P.J. Vinken u. G.W. Bruyn, Vol. 20, S. 481-523, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1976)

Yasargil, M.G. DeLong, W.B. Guarnaschelli, J.J. Complete microsurgical excision of cervical extramedullary and intramedullary malformations. Surg.Neurol. 4, 211-24 (1975)

Zanetti, P.H. Sherman, F.E. Experimental evaluation of a tissue adhesive as an agent for the treatment of aneurysms and arteriovenous malformations. J. Neurosurg. 36, 72-79 (1972)

Zülch, K.J. Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste. V. Gefäßgeschwülste, Gefäßmißbildungen und raumbeengende Gefäßveränderungen (Angiome und Aneurysmen) in: Handbuch der Neurochirurgie III, S. 555-573, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer (1956)

Lebenslauf

Am 11.7.1954 wurde ich, Rita Maria Leenaerts, als Tochter des Bauingenieurs Peter Wilhelm Leenaerts und seiner Ehefrau Maria Josephina, geborene Consoir, in Dormagen (Kreis Grevenbroich) geboren.

Von 1961 bis 1965 besuchte ich in Düsseldorf die Volksschule an der Helmholtzstraße. Von 1965 bis Februar 1968 war ich Schülerin des Neusprachlichen Gymnasiums der Luisenschule in Düsseldorf. Nach einem Umzug meiner Eltern von Düsseldorf nach Korschenbroich 2 (Kreis Neuss) besuchte ich dann ab Februar 1968 das Neusprachliche Gymnasium der Schule Marienberg in Neuss, wo ich am 21. Mai 1973 mein Reifezeugnis in Empfang nehmen konnte.

Im Wintersemester 1973/74 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Düsseldorf. Dort bestand ich am 26. März 1976 die Ärztliche Vorprüfung, am 31. März 1977 den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und am 15. März 1979 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Seit dem 17. April 1979 leiste ich mein Praktisches Jahr am Universitätsklinikum der Gesamthochschule Essen ab.